

## Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia pontomesencefálica

Dr. Raúl Carrillo Esper,\* Dr. Luis Daniel Carrillo Córdova,† Dr. Carlos Alberto Carrillo Córdova,‡ Dr. Jorge Raúl Carrillo Córdova‡

### RESUMEN

Las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes en pacientes con enfermedades cerebrovasculares agudas, principalmente en hemorragia subaracnoidea. Los principales hallazgos son infradesnivel del segmento ST y de la onda T. El supradesnivel del segmento ST es poco frecuente. Las alteraciones electrocardiográficas son secundarias a una excesiva actividad simpática y a hipertensión intracraneana. Estos cambios son parte del síndrome neurocardiogénico, del cual se han descrito tres categorías: Efectos del corazón sobre el cerebro (enfermedad cardioembólica), efectos del cerebro sobre el corazón (enfermedad cardíaca neurogénica) y síndromes neurocardíacos. Reportamos el caso de un paciente con hemorragia pontomesencefálica que presentó alteraciones electrocardiográficas secundarias a síndrome neurocardiogénico.

**Palabras clave:** Síndrome neurocardiogénico, electrocardiograma, hemorragia pontomesencefálica, ondas T, segmento ST.

### SUMMARY

*Electrocardiographic changes occur most frequently in patients with acute cerebrovascular diseases, most frequently in subarachnoid hemorrhage. The principal changes involved depression of the ST segment or inverted T waves, whereas elevation of the ST segment has been rare. Electrocardiographic abnormalities have been associated with increased intracranial pressure and excessive sympathetic activity. This abnormalities are included in the neurocardiogenic syndrome who has 3 major categories: The heart's effects on the brain (cardiac source embolic stroke), the brain's effects on the heart (neurogenic heart disease), and neurocardiac syndromes. We report a case of neurocardiogenic syndrome in a patient with pontomesencephalic hemorrhage.*

**Key words:** Neurocardiogenic syndrome, electrocardiogram, pontomesencephalic hemorrhage, T waves, ST segment.

### INTRODUCCIÓN

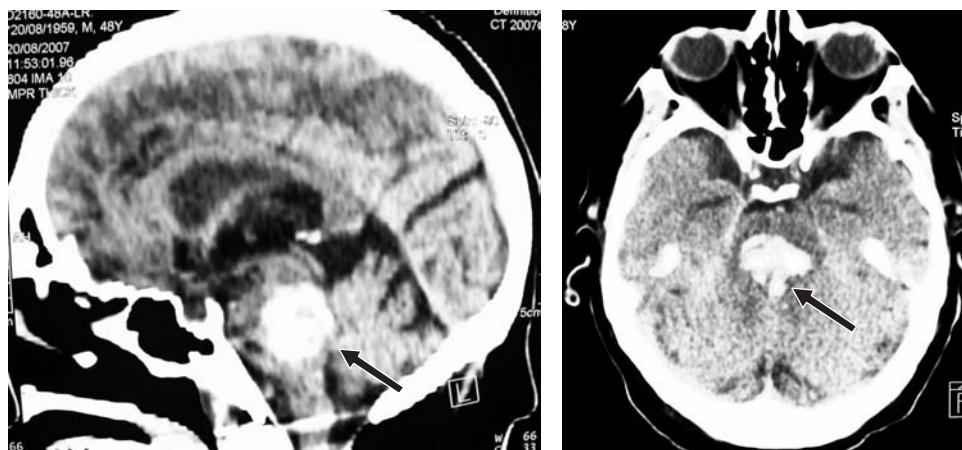
Enfermo de 48 años que ingresa al Servicio de Terapia Intensiva por deterioro del estado de conciencia, postura de descerebración, dificultad respiratoria y disautonomía caracterizada por alternancia de hipertensión con hipotensión arterial y bradicardia sinusal. En la tomografía axial computada de cráneo hemorragia pontomesencefálica

ca que se corrobora en la resonancia magnética. No hidrocefalia (figura 1). En el electrocardiograma se observó ritmo sinusal, FC 68/min, PR 160 mseg, QT 400 mseg, alteración en la repolarización caracterizada por inversión de la onda T en todas las caras, acentuándose en las precordiales, con infradesnivel del ST en V3-V6 (figura 2). Los niveles de CPK-MB y troponina en rango normal. Ecocardiograma sin alteraciones en la contractilidad segmentaria o global, fracción de expulsión del 65%. electrolitos séricos, azoados, glucosa y resto de exámenes dentro de lo normal. El enfermo se manejó con antagonistas de calcio, clonidina, prazosin y antioxidantes (selenio, vitaminas E y C) tratamiento con el que se controló la disautonomía y revirtieron progresivamente las alteraciones electrocardiográficas (figura 3). No

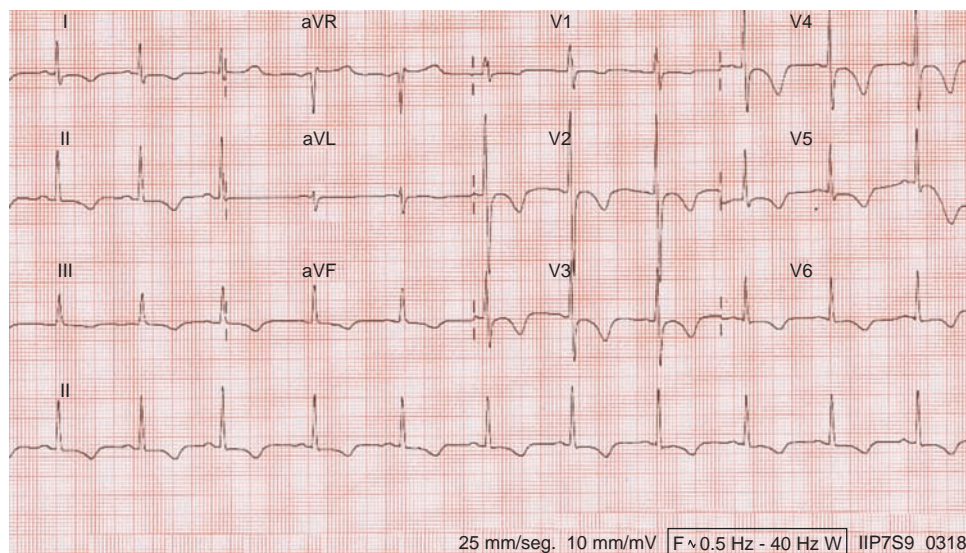
\* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur. Profesor Titular de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Academia Nacional de Medicina.

† Pregrado. Facultad de Medicina. Grupo NUCE. UNAM.

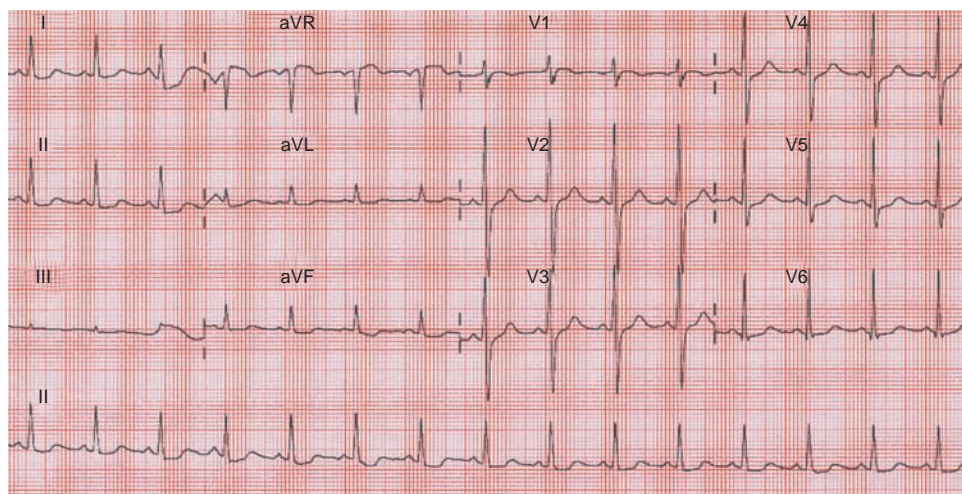
‡ Pasante de Servicio Social.



**Figura 1.** Tomografía axial computada en donde se observa hemorragia pontomesencefálica (Flechas).



**Figura 2.** Electrocardiograma. Nótese la inversión de la onda T más prominente en derivaciones precordiales (V1-V6). Infradesnivel de segmento ST de V3-V6.



**Figura 3.** Electrocardiograma posterior al tratamiento en donde se observa normalización de la onda T y del espacio QT.

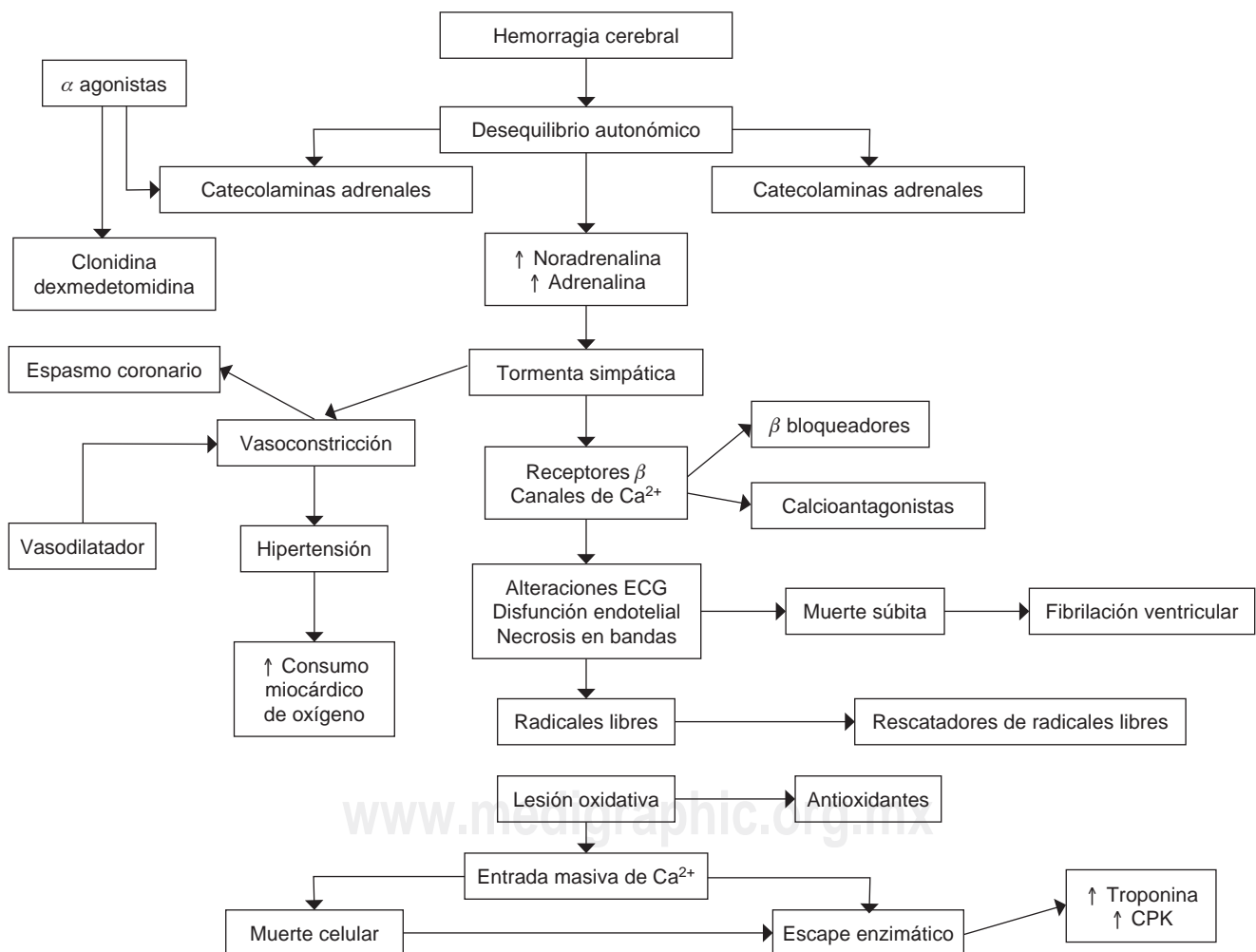
se usaron betabloqueadores por la tendencia a la bradicardia con la que cursó el enfermo.

### DISCUSIÓN

En 1947 Byres reportó los casos de dos enfermos con hemorragia subaracnoidea que presentaron alteraciones electrocardiográficas caracterizadas por inversión de la onda T, QT prolongado y presencia de onda U. A partir de este reporte aparecen en la literatura múltiples publicaciones en las que se describen alteraciones electrocardiográficas en hipertensión intracraneana, tumores cerebrales, hemorragia parenquimatosa, hemorragia intraventricular, infartos cerebrales isquémicos y traumatismo craneoencefálico (hematomas epi o subdurales).<sup>1-4</sup>

Los eventos vasculares hemorrágicos son los que con mayor frecuencia se asocian a alteraciones electrocardiográficas, dentro de las que destacan la taquicardia sinusal seguida de inversión de la onda T, alargamiento del QT y extrasístoles ventriculares; es importante mencionar que también se pueden presentar: bradicardia, bloqueo de conducción auriculoventricular, bloqueos de rama, alteraciones de la onda P, intervalo PR, complejo QRS (incremento en voltaje de los vectores de activación) y arritmias supra y ventriculares.<sup>5-8</sup>

De manera característica, la inversión de la onda T es asimétrica, con una pendiente de descenso lenta y un rápido ascenso acompañada de elevación o depresión del segmento ST menor de 1 mm, alargamiento del QT y taquicardia o bradicardia sinusal, cambios que se hacen más evidentes en las derivaciones precordiales.<sup>9</sup>



**Figura 4.** Fisiopatología de la lesión miocárdica neurocardiogénica y blancos terapéuticos.



La relación entre patología intracraneal y alteraciones cardiovasculares fue descrita hace más de 100 años por Harvey Cushing. El primer reporte de alteraciones electrocardiográficas se hizo en 1930 por Aschenbrenner, aunque el artículo más citado es el de Byres, publicado en 1947. En un inicio se pensaba que los cambios electrocardiográficos no tenían ningún significado clínico, pero al paso del tiempo se ha demostrado que están asociados a imbalance autonómico, caracterizado por gran descarga de catecolaminas, lo que induce alteraciones del potencial de acción cardíaco y del sistema de conducción, necrosis en bandas de contracción, necrosis miocárdica, isquemia subendocárdica, microhemorragias, miocitólisis, degeneración miofibrilar y fucsínofílica, necrosis coagulativa, acúmulo de calcio en el aparato contráctil y daño mediado por radicales libres de oxígeno, alteraciones que se reflejan en incremento de las enzimas cardíacas, troponina I y patrones de contracción anormales que se han caracterizado con ecocardiografía. A este patrón de daño miocárdico se le denomina «neurocardiogénico» y caracteriza a un subgrupo de mal pronóstico.<sup>10-17</sup>

El sistema nervioso central modula la función cardíaca por dos vías. Por un efecto indirecto a través de mediadores humorales (adrenalina y noradrenalina) y por un efecto directo a través de conexiones eferentes y aferentes con el sistema simpático y parasimpático. El compromiso hipotalámico, disencefálico y de tallo cerebral acentúan el imbalance autonómico y la liberación de catecolaminas, que se manifiestan en la clínica con disautonomía (bradicardia, taquicardia, hipertensión, hipotensión, diaforesis, etc.), espasmo coronario, incremento del consumo miocárdico de oxígeno y cambios electrocardiográficos.<sup>18,19</sup>

El tratamiento de la lesión miocárdica neurocardiogénica está encaminado al empleo de medicamentos que inhiben y bloquean las vías de lesión, como son vasodilatadores, betabloqueadores, antagonistas del calcio y antioxidantes<sup>20</sup> (figura 4).

## CONCLUSIÓN

Las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes en los enfermos con hemorragia cerebral y son secundarias a daño miocárdico neurocardiogénico. Este reporte es relevante debido a que son muy escasas las publicaciones relacionadas a hemorragia de tallo cerebral y alteraciones hemodinámicas (disautonomía) y electrocardiográficas secundarias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Byers E, Ashman R, Coth L. Electrocardiograms with large, upright T waves and long QT intervals. *Am Heart J* 1947;33:796-806.
2. Perron AD, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations of CNS events. *Am J Emerg Med* 2000;18:715-720.
3. Davis TP, Lesch M. Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: A clinical review. *Prog Cardiovasc Dis* 1993;36:245-260.
4. Rudehill A, Olsson GL, Suddquist K. ECG abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage and intracranial tumors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;50:1375-1381.
5. Sánchez J, Ortega L, Sera R. Alteraciones electrocardiográficas en el ictus hemorrágico. *Rev Cub Med Int Emer* 2004;3:20-26.
6. Valeriano J, Elson J. Electrocardiographic changes in central nervous system disease. *Neurol Clin* 1993;11:257-272.
7. Kreis KE, Kemila SJ, Takala JK. Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. *Acta Med Scand* 1969;185:327-334.
8. Hoshida S, Kario K, Mitsuhashi T, Shimada K. Marked elevation of the ST segment in cerebellar hemorrhage. *J Am Geriatr S* 2005;53:1837-1839.
9. Puerto S. Cerebrally induced cardiac arrhythmias. *Heart Lung* 1994;23:251-258.
10. Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation* 2007;116:77-84.
11. Pollock C, Cujec B, Parker S. Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: An echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:600-605.
12. Kolin A, Norris JW. Myocardial damage from acute cerebral lesions. *Stroke* 1984;15:990-993.
13. Tung P, Kopelnik A, Banki N. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;35:548-551.
14. Hunt D, Gore I. Myocardial lesions following experimental intracranial hemorrhage: prevention with propranolol. *Am Heart J* 1972;83:232-236.
15. Eliot RS, Todd GL, Pieper GM, Clayton FC. Pathophysiology of catecholamine-mediated myocardial damage. *JSC Med Assoc* 1979;75:513-518.
16. Singal PK, Kapur N, Dhillon KS, Beamish RE. Role of free radicals in catecholamine-induced cardiomyopathy. *Can J Physiol Pharmacol* 1982;60:1390-1397.
17. Karch SB, Billingham ME. Myocardial contraction bands revisited. *Hum Pathol* 1986;17:9-13.
18. Samuels MA. Neurally induced cardiac damage. *Neurol Clin* 1993;11:273-292.
19. Hawkins WE, Clower BR. Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial haemorrhage in mice: the role of the autonomic nervous system. *Cardiovasc Res* 1971;5:524-529.
20. Meerson FZ. Pathogenesis and prophylaxis of cardiac lesions in stress. *Adv Myocardiol* 1983;4:3-21.

Correspondencia:  
Dr. Raúl Carrillo Esper.  
Servicio de Terapia Intensiva.  
Fundación Clínica Médica Sur.  
seconcapma@mail.medinet.net.mx